Aus der Augenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. Heinrich Harms

Elektrookulographische Befunde bei Netzhaut- und Aderhauterkrankungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Morley Wright
aus Freetown/Sierra Leone

1968

9497

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547604_0072

Aus der Augenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. Heinrich Harms

Elektrookulographische Befunde bei Netzhaut- und Aderhauterkrankungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Morley Wright
aus Freetown/Sierra Leone

1968

Gedruckt mit Unterstützung des Deutschen Akademischen Austauschdienstes

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Prof. Dr. F. Lembeck

1. Berichterstatter: Prof. Dr. G. Mackensen (Prof. Harms)
2. Berichterstatter: Prof. Dr. K. Brecht

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG · Tübingen

Meinen Eltern

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
1. Einleitung	1
2. Methodik	3
1) Technik der Ableitungen	3
2) Versuchspersonen	4
3) Versuchsanordnung	4
4) Untersuchungsablauf	4
5) Auswertung der Ergebnisse	5
6) Kurzer Überblick über EOG-Untersuchungen an einer Einzelperson	6
3. Ergebnisse	8
1) Netzhautablösung	9
2) Tumoren der Aderhaut	11
3) Glaukom	11
4) Tapetoretinale Degeneration	15
5) Gefäßerkrankungen	18
6) Chorioiditis	19
7) Erkrankungen der Papille	22
4. Besprechung der Ergebnisse	23
1) Die Elektrookulographie als klinische Untersuchungsmethode	23
2) Vergleich mit Ergebnissen der Literatur	26
3) Zur Entstehung des Ruhepotentials	28
5. Zusammenfassung	32
Literaturverzeichnis	33

E I N L E I T U N G

In den letzten Jahren sind Arbeiten veröffentlicht worden, die über eine neue Methode zur Prüfung der Netzhautfunktion berichten. Diese Methode beruht auf Veränderungen des Ruhepotentials in Abhängigkeit vom Adaptationszustand des Auges.
Das Ruhepotential (auch Bestandspotential oder corneoretinales Potential genannt) wird zwischen dem hinteren Augenpol und der Hornhaut registriert, wobei die Hornhaut gegenüber dem hinteren Augenpol positiv geladen ist. Dieses Potential wurde von DU BOIS REYMOND 1849 erstmals beschrieben. Das absolute Bestandspotential kann nur an isolierten Augen gemessen werden. Am Lebenden wird nur ein Bruchteil dieses Potentials erfaßt. Man registriert dieses Potential, indem man das Auge als Dipol horizontale Blickbewegungen zwischen Elektroden, die um das Auge angebracht werden, durchführen läßt. Es besteht dabei eine Linearität zwischen dem Ausmaß der Blickbewegungen und der Höhe des gemessenen Potentials bis zu einem Blickwinkel von 30° (MARG 1951, MACKENSEN UND HARDER 1954, KRIS 1957, KOLDER 1959). Dieses Potential kann zur elektrischen Registrierung von Blickbewegungen verwendet werden. Dies wurde 1922 von SCHOTT festgestellt, der das Ruhepotential zur Registrierung von Nystagmusbewegungen verwendete. Seitdem haben zahlreiche Autoren das corneoretinale Potential zur elektrischen Aufzeichnung von Augenbewegungen bei Leseprüfungen und bei der Nystagmusdiagnostik verwandt (FENN UND HURSH 1937, JUNG 1939, MARG 1951, BROCKHURST UND LION 1951, MACKENSEN 1952, MACKENSEN UND HARDER 1954).

1939 konnte MILES feststellen, daß die Amplitude des Ruhepotentials experimentell beeinflußbar ist. Weitere Untersuchungen

zeigten, daß sich die Amplitude des Ruhepotentials bei Veränderung des Adaptationszustandes des Auges in bestimmter Weise ändert (MILES 1940). Daneben zeigt es auch spontane periodische Schwankungen über längere Dauer, die keinen Zusammenhang mit dem Adaptationszustand erkennen lassen (ASERINSKY 1955, KRIS 1957, KOLDER 1959). Zudem wird es auch beeinflußt durch andere Faktoren wie Akapnie und Anoxie (FENN, GALAMBOS, OTIS, RAHN 1949), Ischämie (STEPANIK 1958), chemische Reize (MILES 1939) und retinotoxische Drogen (NOELL 1952, 1954 und 1959).

Für die Untersuchung der Netzhautfunktion sind die Veränderungen des Bestandspotentials bei Hellanpassung und Dunkeladaptation maßgebend. Bei Belichtung der Netzhaut erfolgt zunächst ein charakteristischer Potentialanstieg, dem ein steiler Abfall unter das Niveau des Ausgangswertes folgt. Die Methode wird Elektrooculographie und die daraus resultierende Kurve Elektrooculogramm (EOG) genannt.

Viele Untersucher haben die Bedeutung des EOG für die klinische Netzhautdiagnostik erkannt. So haben als erste FRANCOIS und Mitarbeiter 1955 verschiedene Netzhaut- und Aderhauterkrankungen untersucht und dabei pathologische Veränderungen des EOG festgestellt. Andere haben die Reaktion erkrankter Augen mit verschiedenen Modifikationen der elektrooculographischen Methode erforscht (TEN DOESSCHATE UND TEN DOESSCHATE 1956 und 1957, ARDEN, KELSEY UND BARRADA 1962, ARDEN UND FOJAS 1962, GOURAS UND GUNKEL 1963, HENKES UND VERDUIN 1963, ELENIUS UND NÄNTY-JÄRVI 1963, ARDEN UND KOLB 1964, GLIEM 1965).

Die genannten Autoren haben darüberhinaus versucht, mit Hilfe dieser Methode Aussagen über die Entstehung und Lokalisation des Ruhepotentials zu machen. Sie stützen sich dabei auf Modifikationen des EOG bei Krankheiten, bei denen der Sitz der pathologischen Veränderungen bekannt ist.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit den Veränderungen des Elektrooculogramms bei Netzhaut- und Aderhauterkrankungen. Sie versucht darüber hinaus eine kritische Bewertung des EOG als

Hilfsmittel der klinischen Diagnostik. Abschließend sollen einige theoretische Erwägungen zur Lokalisation und Entstehung des Ruhepotentials angestellt werden.

M E T H O D I K

1) Die Technik der Ableitungen:

Zur elektrischen Registrierung von Augenbewegungen kann zwischen einer monokularen und einer binokularen Ableitungsart gewählt werden. Da nur die erste einen Vergleich zwischen beiden Augen erlaubt, wurde mit ihr gearbeitet.

Es wurden unpolarisierbare Silberelektroden von 7,5 mm Durchmesser verwendet. Die Elektroden waren auf der Innenfläche mit einem Filzpolster versehen, das mittels eines Klebstoffes so auf der Haut befestigt wurde, daß der Kontakt der Leitpaste mit der Haut nicht beeinträchtigt wurde. Zu große Elektroden - wie z.B. die normale EEG-Elektrode - ergeben zu niedrige Potentiale. Sie sind deshalb für diese Untersuchung nicht geeignet.

Es wurden zwei Formen monokularer Ableitung gebraucht, um den Zusammenhang von Methode und Ergebnis zu überprüfen.

Ableitung I : An jedem Auge wurden zwei Elektroden mit Klebstoff am Rand des Unterlides befestigt: eine mediale Elektrode an der seitlichen Nasenwand und eine laterale am temporalen Lidwinkel. Je eine indifferente Elektrode wurde an den Ohrmuscheln angebracht.

Ableitung II : An jedem temporalen Lidwinkel wurde je eine Elektrode angebracht. Eine Elektrode am Nasenrücken wurde als gemeinsame mediale Elektrode verwendet. Die zwei Elektroden an den Ohrmuscheln erfüllten dieselbe Funktion wie bei Ableitung I. Ein weiterer Unterschied zu Ableitung I bestand darin, daß eine Art der Anbringung der Elektroden gewählt wurde, die einen direkten Kontakt des Klebstoffes mit der Haut ausschaltete. In einen Pflasterstreifen (der auf Wachspapier oder Film aufgelegt wurde,

um die spätere Ablösung zu erleichtern) wurde ein Loch von der Größe der Öffnung der Elektrode gestanzt; darauf wurde die Elektrode mit Klebstoff befestigt. Der Streifen mit der Elektrode wurde abgelöst und auf die Haut geklebt. Die Elektroden halten so bis zum Ende des Versuchs.

2) Versuchspersonen:

Es wurden 51 Patienten der Universitätsaugenklinik Tübingen im Alter von 11 bis 74 Jahren untersucht. Die Untersuchungen bei den ersten 18 Patienten wurden mit der Ableitung I durchgeführt. Da sich in einer parallellaufenden Versuchsreihe in unserem Labor zeigte, daß mit der Ableitung II exaktere Ergebnisse erzielt werden konnten, gingen wir bei der zweiten Gruppe von 33 Patienten hierzu über.

3) Versuchsanordnung:

Die Ausschläge wurden auf einem EEG-Gerät der Firma Fritz Schwarzer GmbH, München, das spezielle Kanäle für die Elektrookulographie besitzt, registriert. Die Potentiale wurden mit einem Wechselstromverstärker registriert. Zur Vergrößerung der Ausschläge wurde das Gerät mit einem Spreizzeigersystem ausgerüstet, das eine maximale Auslenkung um $\pm$ 20 mm gestattet. Die Aufzeichnungen erfolgten auf normalem Registrierpapier mit einer Laufgeschwindigkeit von 1 mm/sec bei einer Zeitkonstante von 2 sec.

Diesem Gerät angeschlossen war ein Kathodenstrahl-Oscillograph mit einer 'Oscilloscope Camera', die die photographische Aufnahme der Blickbewegungen ermöglichte. Für die Ausmessung wurde der Film auf einen Schirm projiziert.

4) Untersuchungsablauf:

Die Vorbereitung des Patienten fand in einem Vorraum bei normaler Tagesbeleuchtung statt. Die Haut wurde an den gewünschten Stellen mit Alkohol entfettet und die Elektroden angelegt. Danach wurde die Leitpaste durch die Öffnung in der äußeren Fläche der Elektrode auf die Haut gespritzt und die Öffnung mit einem kleinen Pflasterstreifen abgedeckt. Dadurch sollte einer

Austrocknung bzw. Verdunstung der Paste vorgebeugt werden, die bei der längeren Dauer des Versuchs zu erwarten war und zu Artefakten hätte führen können.
Der Proband wurde in einen Faraday'schen Käfig geführt und vor eine Hohlkugel aus Aluminium gesetzt, deren Innenfläche matt weiß gespritzt und mit zwei roten Punkten im Abstand von 18 cm versehen war. Zur Ruhigstellung des Kopfes legte er das Kinn auf eine Kinnstütze und die Stirn auf einen Stirnbügel; die Entfernung der Augen von den Punkten betrug dabei 40 cm. Die Punkte konnten durch Projektoren beleuchtet werden.
Die Elektroden wurden dann an den Registrierapparat angeschlossen. Nun wurde der Untersuchte über den Fortgang der Untersuchung aufgeklärt und einige Probeaufnahmen gemacht um zu prüfen, ob er den Erklärungen folgte. Diese Vorbereitungen dauerten ca. 15 Minuten. Danach wurden die Lichter ausgeschaltet und die Dunkeladaptation eingeleitet. Sie dauerte 20 Minuten.
Nach 15 Minuten wurden die Projektoren für die Fixierpunkte eingeschaltet und der Patient aufgefordert, Blickbewegungen zwischen den Punkten durchzuführen. Hierbei ergab sich ein Blickwinkel von 15° nach rechts und nach links gegenüber der Geradeausstellung. Es wurde in Intervallen von 1 Minute registriert. Die einzelne Registrierung dauerte 20-30 sec und erfaßte 6-8 Blickbewegungen in beiden Richtungen. Man erhielt in den letzten 5 Minuten der Dunkelanpassung 3-4 Aufnahmen.
Im Anschluß daran wurden bei gleicher Versuchsanordnung die Blickbewegungen des Patienten bei Helladaptation registriert. Hierzu wurde die Kugel von einer Lichtquelle beleuchtet, deren Leuchtdichte 10 apostilb (asb) betrug. Die Registrierung wurde dann 40 Minuten lang in Intervallen von 1 Minute fortgesetzt.
Die gesamte Untersuchung dauerte eine Stunde.

5) Auswertung der Ergebnisse:

Zur Ausmessung wurde vorwiegend der Film verwendet, indem er auf einen Schirm projiziert wurde. Hierbei wurden die Aufnahmen so

vergrößert, daß 5 cm 500 Mikrovolt (auf sie war das Registrierungsgerät geeicht) entsprachen. Es wurden je 5 Blickbewegungen nach rechts und links gemessen und der Durchschnittswert berechnet. Man mißt dabei die schnellen Ausschläge, die einer Blickbewegung mit einer Geschwindigkeit von 200°/sec entsprechen.

Diese Methode hat den Vorteil, daß die Genauigkeit der Ausmessung erhöht ist und die Ausmessung selbst relativ wenig Zeit beansprucht. Sie eignet sich dennoch nicht für eine routinemäßige klinische Untersuchung, da die Ausmessung zwei Personen erfordert und die Entwicklung des Films die Zeit benötigt, die bei der Ausmessung gewonnen wird.

Die ermittelten Werte wurden in ein Koordinatensystem nach Zeit und Mikrovolt eingetragen.

6) Kurzer Überblick über EOG-Untersuchungen an einer Einzelperson:

In einer parallellaufenden EOG-Untersuchung, die im hiesigen Labor durchgeführt wurde, sollte der Zusammenhang zwischen Methode und Ergebnis überprüft werden.
Es wurden je 10 Versuche für 3 verschiedene Ableitungen gemacht. Die Ableitungen I und II entsprachen denen der vorliegenden Arbeit (cf. S. 3). Bei der III. Ableitung waren nur eine laterale Elektrode am temporalen Lidwinkel und eine Ohrelektrode, die in diesem Fall nicht indifferent war, verwendet worden. Die Anbringungsart war dieselbe wie in Ableitung II.
Folgende Ergebnisse wurden erzielt:
Die Lichtgipfelzeit lag bei allen Versuchen zwischen 7-8,5 Minuten (vgl. Abb. 1).

Der Wert der I. Ableitung als Untersuchungsmethode wird dadurch stark herabgesetzt, daß sie subjektiv als am unangenehmsten empfunden wurde und bei ihrer Anwendung Störfaktoren wie Blinzeln, Tränen und vermehrte Rutschfähigkeit beobachtet wurden. Dies lag lediglich an der Anbringung mit dem Klebstoff, der bei der Versuchsperson starke Reizerscheinungen der Haut hervorrief.

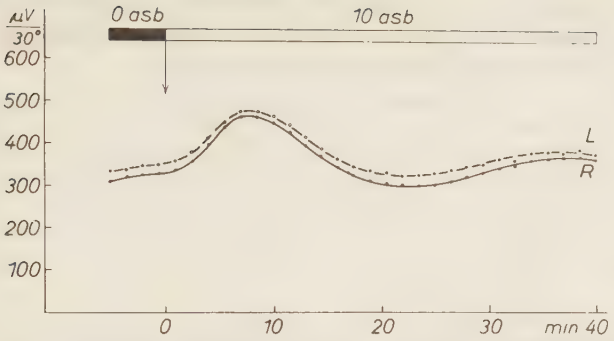

Abb. 1: Normales EOG in der Ableitung II. Mittelwertskurve von 10 Versuchen an einem Gesunden. R = rechtes Auge, L = linkes Auge.

Beurteilt man den Wert der Ableitungsarten nach den erzielten Relationswerten $\left(\frac{\text{Lichtgipfelpotential}}{\text{Lichttalpotential}} \times 100\right)$, die für beide Augen gleich und unabhängig von der Lage der Elektroden sein sollen, so ergibt sich: Im Bereich $\pm$ 6 (6 = einfacher mittlerer Fehler) liegen bei Ableitung I 70 % der Werte des linken und 80 % der des rechten Auges, bei Ableitung III 70 % und bei Ableitung II 60 % der Relationswerte beider Augen. Nach diesem Kriterium liefert Ableitung II die schlechtesten Ergebnisse.

Anders ist es, wenn man die absolute Potentialhöhe beider Augen vergleichen will. Bei Ableitung I und III beträgt die Differenz zwischen den an Hand der Mittelwertskurve errechneten Gipfelwerten des rechten und des linken Auges 55 µV, bei Ableitung II dagegen nur 15 µV. Für das Lichttalpotential beträgt die Differenz bei Ableitung I 50 µV, bei Ableitung III 40 µV, bei Ableitung II 20 µV.

Da keine Normwerte der Relation vorlagen, mußte sich die Beurteilung der Kurven vor allem danach richten, ob und wie weit sich

die beiden Augen verschieden verhielten. In diesem Fall war Ableitung II vorzuziehen. In der vorliegenden Arbeit wurden die Ergebnisse neben der Relation vor allem nach dem Unterschied des Kurvenverlaufs der beiden Augen beurteilt.

E R G E B N I S S E

Eine Gesamtübersicht über die untersuchten Netzhaut- und Aderhauterkrankungen sowie über die Ergebnisse findet sich in Tabelle I.

Krankheit	Zahl der untersuchten Fälle	Deutlich pathologisches EOG	Fraglich pathologisches EOG	Normales EOG
Amotio retinae	12	11	-	1
Glaucoma	13	9	1	3
Degeneratio tapetoretinalis	7	7	-	-
Zentralarterien- und Arterienastverschluß	5	3	1	1
Neuritis n. optici	4	-	-	4
Aderhauttumoren	3	3	-	-
Chorioiditis	3	3	-	-
Zentralvenenthrombose	2	2	-	-
Intoxikation	1	-	-	1
Drusenpapille	1	-	1	-

Tabelle I : Übersicht über die Ergebnisse.

1) Netzhautablösung (Amotio retinae) :

Es wurden 11 Patienten mit unterschiedlicher Ausdehnung und Dauer der Ablösung untersucht.

Krankheit		gesundes Auge	krankes Auge
Amotio retinae	1.	137	138
	2.	100	134
	3.	174	134
	4.	140	104
	5.	183	Umkehr
	6.	140	Umkehr
	7.	unregelmäßiger	Verlauf
	8.	Umkehr	Umkehr
	9.	157	111
	10.	200	125
	11.	207	Umkehr

Tabelle II : Relation (Q) $\frac{\text{Lichtgipfelpotential}}{\text{Lichttalpotential}} \times 100$

Die totalen Netzhautablösungen ergaben ein EOG, das durch ein inverses Verhalten - Abfall statt des erwarteten Anstiegs - oder ein Ausbleiben des Lichtanstiegs charakterisiert war. Bei älteren Fällen lag stets ein flaches EOG vor. In frischen Fällen lag das Ausgangspotential im Normbereich, bei langbestehenden Amotionen darunter.

Abb. 2 zeigt das Elektrookulogramm einer Patientin, die einen Monat nach der Ablösung zur Untersuchung kam. Bei der Klinikaufnahme befand sich am rechten Auge eine hochblasige Amotio der temporalen Netzhauthälfte, die unter Einbeziehung der Macula bis zur Papille reichte. Das EOG zeigte einen erniedrigten Ausgangswert und einen leichten Abfall des Potentials nach der Belichtung. - Das EOG des linken Auges verlief normal mit einer Relation (Q) von 207 % (Tab. II, 11).

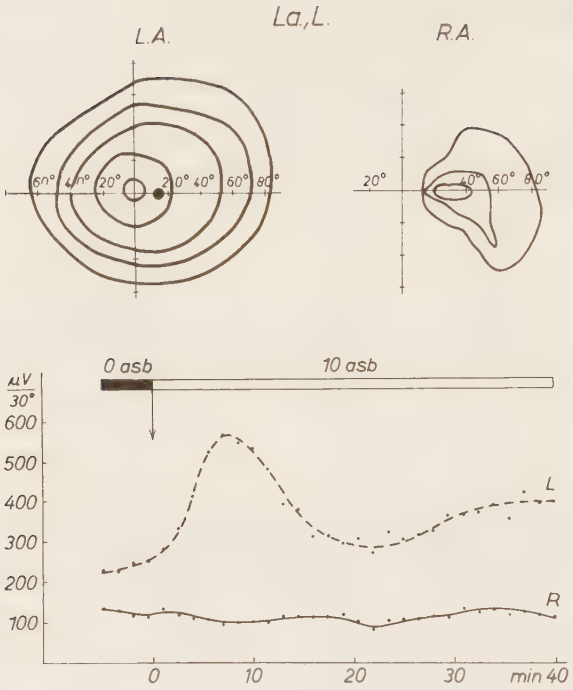

Abb. 2 : Gesichtsfelder und pathologisch verändertes EOG bei ausgedehnter Amotio.
Visus: SR: + 11,0 sph ⊂ + 3,0 cyl A 150° = 0,2
SL: 0,15; + 2,5 sph ⊂ + 1,0 cyl 0° = 1,0

Bei den partiellen Amotionen blieb der Lichteffekt erhalten, obwohl der Lichtgipfel niedriger als normal zu sein pflegte. Die Relation war entsprechend vermindert.
In einem solchen Fall betrug die Relation (Q) für das gesunde Auge 174 % gegenüber 134 % für das erkrankte Auge (Tab. II,3).
In einem andern Fall, bei dem nur ein Foramen retinae festgestellt wurde, entsprach der Relationswert des erkrankten Auges (138 %) dem des gesunden Auges (137 %) (Tab. II,1).

Zwei Patienten konnten erst postoperativ untersucht werden. In beiden Fällen war ein EOG zu registrieren wie bei den ausgedehnten Amotionen (Tab. II,6.8).
Bei einer Patientin mit einer Amotio auf dem linken Auge wurde zufällig eine Angiomatosis retinae (von Hippel-Lindau) klinisch festgestellt. Das EOG des linken Auges zeigte den für eine Amotio typischen Verlauf. Das EOG des rechten Auges zeigte ein periodisches Absinken und Ansteigen des Potentials unabhängig von der Lichteinwirkung. Es kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, ob dies durch die Krankheit bedingt oder Ausdruck einer beginnenden Amotio war.

2) Tumoren der Aderhaut :

Die Elektrookulogramme bei den Tumoren waren pathologisch verändert. Sie verliefen entweder flach oder ließen nur einen geringen Lichtanstieg erkennen.

Krankheit		gesundes Auge	krankes Auge
Tumoren der Aderhaut	1.	191	127
	2.	155	109
	3.	160	100

Tabelle III : Relation (Q) $\frac{\text{Lichtgipfelpotential}}{\text{Lichttalpotential}}$ x 100

3) Glaukom :

Es wurden 13 Fälle untersucht. 10 Fälle boten das klinische Bild eines Glaucoma chronicum simplex; bei zwei dieser Patienten wurde zusätzlich am andern Auge ein Glaucoma absolutum festgestellt. Die restlichen 3 Fälle waren Sekundärglaukome (Tabelle IV).

6 von 10 Fällen mit dem klinischen Bild eines fortgeschrittenen Glaucoma chronicum simplex und die 3 Sekundärglaukome ergaben pathologische EOG-Variationen im Sinne eines verminderten Anstiegs

nach der Belichtung und kleinerer Relationen. Das Ausgangspotential lag entweder im Normbereich oder war herabgesetzt.

Krankheit		Gesundes Auge	Krankes Auge
Glaukome	1.	180	190
	2.	193	173
	3.	202	180
	4.	118	124+
	5.	150	158
	6.	190	120
	7.	171	140
	8.	133	140+
	9.	290	289
	10.	253	140
	11.	121	120
	12.	310	127

+ = beide Augen befallen

Tabelle IV : Relation (Q) $\frac{\text{Lichtgipfelpotential}}{\text{Lichttalpotential}}$ x 100

Ein in diesem Sinn deutlich pathologisches EOG zeigt Abb. 3 bei einem Sekundärglaukom infolge M. Boeck der Iris. Klinisch wurde eine randständige Exkavation der Papille des linken Auges und starke Augendrucksteigerung bis auf 60 mm Hg festgestellt. Im EOG findet man ein niedriges Ausgangspotential und geringen Lichtanstieg. Die Relation für das linke Auge betrug 140 %, für das rechte Auge 253 % (Tab. IV, 10).
Ein EOG, das als fraglich pathologisch bezeichnet werden muß, wurde bei einem Patienten mit beidseitigem Glaucoma chronicum simplex registriert. Der Potentialanstieg bei beiden Augen war zwar gering, aber der nachfolgende Abfall war so stark, daß normale Relationswerte vorgetäuscht wurden (rechtes Auge 173 %, linkes Auge 193 %).

In 3 Fällen mit klinisch festgestelltem Glaucoma chronicum simplex waren die EOG-Befunde als normal zu bezeichnen.

Bei dem einen Patienten wurde die Krankheit nur zufällig diagnostiziert. Das Fundusbild sowie das Gesichtsfeld des rechten Auges waren normal. Links war eine ausgedehnte Exkavation der Papille und ein Ausfall des unteren nasalen Anteils des Gesichtsfeldes zu bemerken. Die Relationswerte waren für beide Augen annähernd gleich (Tab. IV, 5).

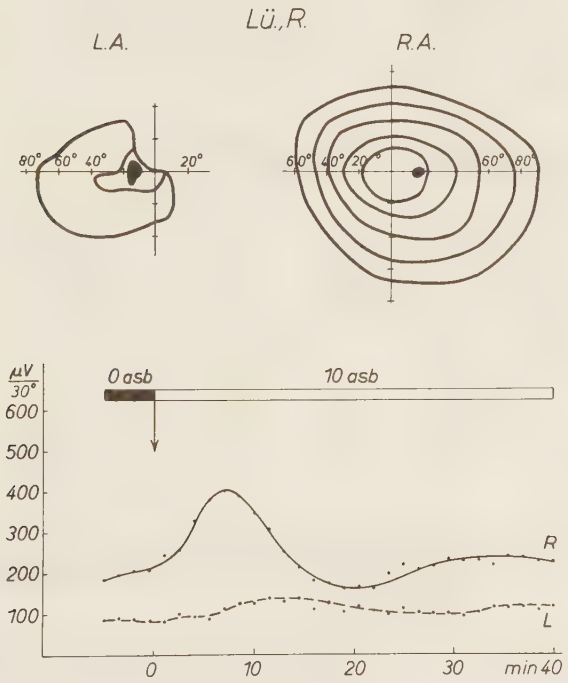

Abb. 3 : Gesichtsfelder und pathologisch verändertes EOG bei Sekundärglaukom infolge M. Boeck der Iris.
Visus: SR: - 1,0 sph = 1,0
SL: 0,1 p Gläser bessern nicht.

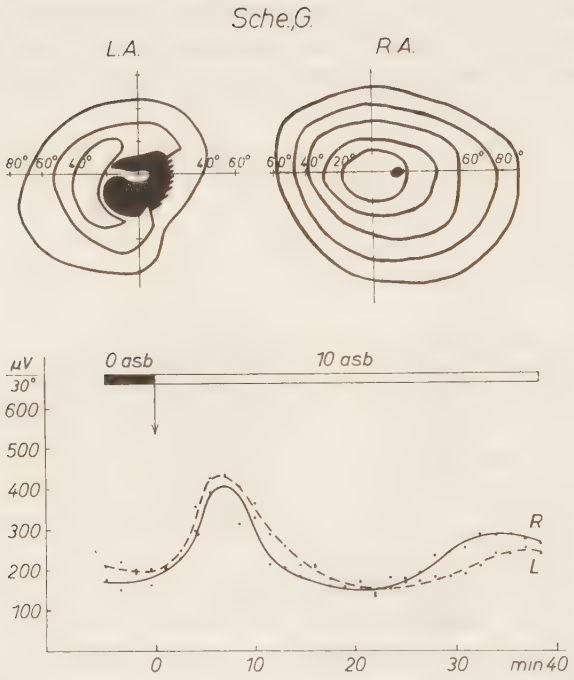

Abb. 4 : Gesichtsfelder und normales EOG bei klinisch festgestelltem Glaucoma chronicum simplex des linken Auges.
Visus: SR: 1,25
SL: 0,5; + 2,0 sph = 1,0

Abb. 4 zeigt das EOG eines Patienten, der seit 5-6 Wochen eine Sehverschlechterung des linken Auges bemerkt hatte. Am linken Fundus war die Papille temporal randständig exkaviert mit nasal stehendem Gefäßbaum und bajonettförmig abgeknickten Gefäßen. Im Gesichtsfeld war ein ausgedehntes ringförmiges Skotom mit zentra-

ler Insel festzustellen. Der Augendruck betrug 60 mm Hg. Der rechte Fundus war regelmäßig und das Gesichtsfeld ließ keine Ausfälle erkennen. Der Kurvenverlauf und die Relationswerte waren normal (Tab. IV, 9).

4) Tapetoretinale Degeneration :

Bei dieser Erkrankung verliefen alle Elektrookulogramme flach bei erniedrigtem Ausgangspotential. Bei Patienten mit verhältnismäßig gut erhaltenem Sehvermögen und relativ geringen Gesichtsfeldausfällen zeigte das EOG denselben Verlauf wie bei Patienten mit fortgeschrittenen pathologischen Befunden.

Krankheit		Gesundes Auge	Krankes Auge
Tapetoretinale Degeneration	1.	112	118^{+}
	2.	100	116^{+}
	3.	118	114^{+}
	4.	114	106^{+}
	5.	118	108^{+}
	6.	100	100^{+}
	7.	103	100^{+}

+ = beide Augen befallen

Tabelle V : Relation (Q) $\frac{\text{Lichtgipfelpotential}}{\text{Lichttalpotential}} \times 100$

Abb. 5 zeigt die Gesichtsfelder und das EOG eines 21 Jahre alten Mannes, der seit seiner Kindheit an einer Hemeralopie leidet. Außer der Hemeralopie wurden keine subjektiven Beschwerden angegeben. Auf Grund des Fundusbefundes wurde eine Retinopathia punctata albescens diagnostiziert. Das EOG zeigte keine Lichtreaktion, obwohl die statische Perimetrie bei skotopischem Sehen bewies, daß der pathologische Prozeß noch nicht fortgeschritten sein konnte (Tab. V, 7).

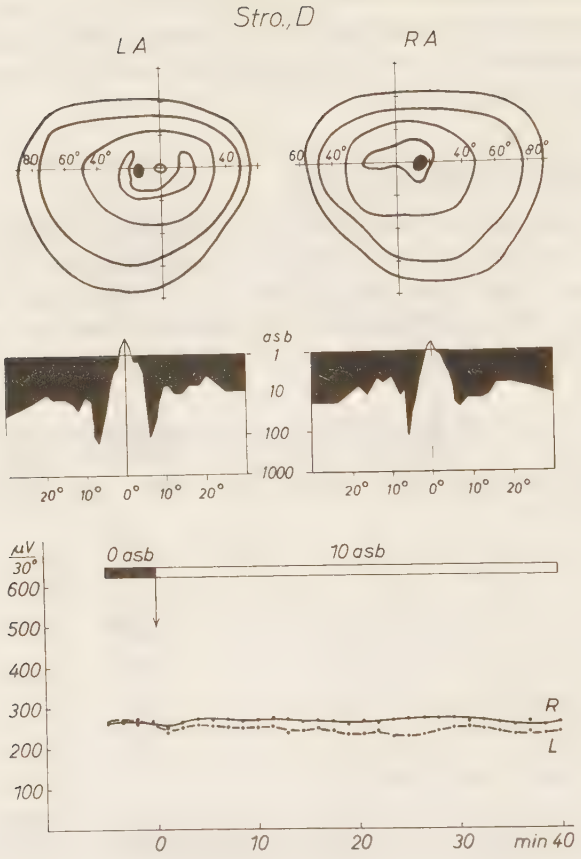

Abb. 5 : Gesichtsfelder und typisches flaches EOG bei Retinitis pigmentosa. Statische Perimetrie bei 0 asb.
Visus: SR: - 0,75 sph = 0,5 p
SL: - 0,75 sph = 0,5 p.

In Abb. 6 sind Gesichtsfelder und EOG einer 60 Jahre alten Frau mit den typischen Fundusveränderungen einer Retinitis pigmentosa dargestellt. Im Unterschied zum letztgenannten Fall war das

Sehvermögen stark herabgesetzt und nur ein geringer zentraler Gesichtsfeldrest ("Schlüsselloch"-Gesichtsfeld) erhalten geblieben. Das EOG unterschied sich von dem oberen nur durch den niedrigeren Ausgangswert.

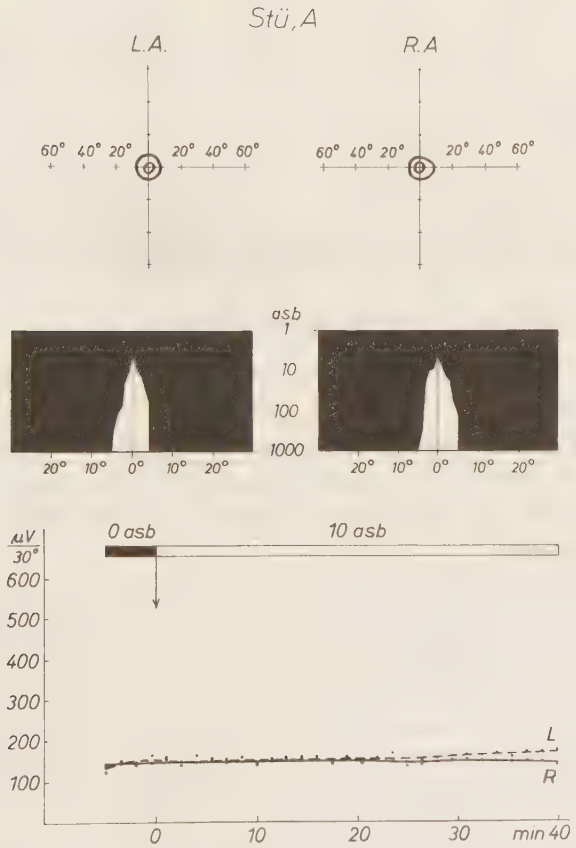

Abb. 6 : Gesichtsfelder und pathologisch verändertes EOG bei Retinitis pigmentosa.
Visus: SR: 0,3; Gläser bessern nicht.
SL: 0,3; + 0,5 sph = 0,5 p.

5) Gefäßerkrankungen :

Krankheit		Gesundes Auge	Krankes Auge
Zentralarterien-verschluß	1.	153	110
	2.	175	100
	3.	160	140
	4.	182	175
Zentralvenen-thrombose	5.	232	164
	6.	140	121

Tabelle VI : Relation (Q) $\frac{\text{Lichtgipfelpotential}}{\text{Lichttalpotential}}$ x 100

a) Zentralarterien- und Arterienastverschluß :

Es wurden 4 Fälle untersucht; bei zweien war der Verschluß kurz zuvor eingetreten.
Nach dem EOG-Befund lag in frischen Fällen das Ausgangspotential im Normbereich und war ein geringer Lichteffekt vorhanden. In älteren Fällen war der Ausgangswert erniedrigt und kein Lichtgipfel zu vermerken.

Abb. 7 zeigt die Gesichtsfelder und das EOG eines 37 Jahre alten Mannes mit einem Zentralarterienverschluß des linken Auges. Er wurde 14 Tage nach Einsetzen der Erkrankung, die seitdem mit Anticoagulantien behandelt worden war, elektrookulographisch untersucht. Das EOG des erkrankten Auges zeigte ein hohes Ausgangspotential ohne Lichtanstieg. Es ergab eine Relation von ca. 100 % gegenüber 175 % beim gesunden Auge (Tab. VI,2).

Bei einem Fall mit Verschluß des unteren temporalen Arterienastes war das EOG normal mit Relationswerten von 175 % für das erkrankte und 182 % für das gesunde Auge (Tab. VI,4).

b) Zentralvenenthrombose :

Das EOG bei diesem Leiden entsprach dem bei den Arterienverschlüssen (Tab. VI,5.6).

6) Chorioiditis :

a) Chorioiditis acuta :

In allen Fällen war das EOG pathologisch (Tab. VII, 1.2).

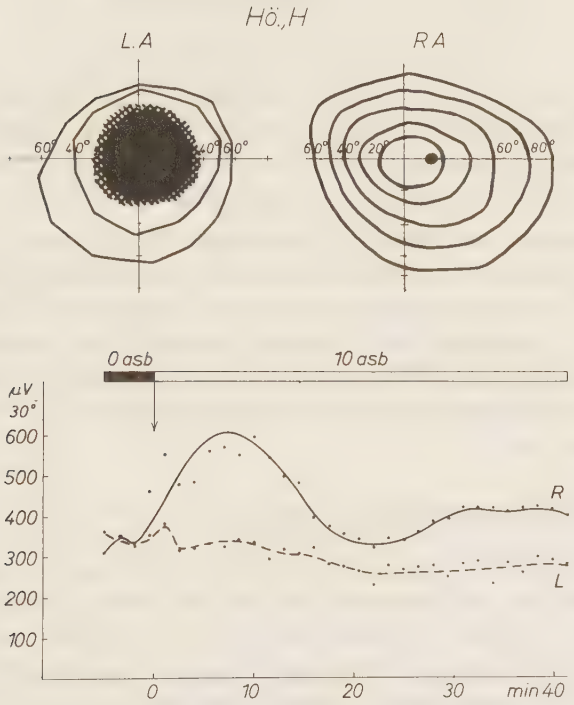

Abb. 7 : Gesichtsfelder und pathologisches EOG bei Zentralarterienverschluß des linken Auges.
Visus: SR: + 0,5 sph = 1,0 p
SL: Fingerzahl in 30 cm.

Krankheit		Gesundes Auge	Krankes Auge
Chorioiditis	1.	226	132
	2.	164	Umkehr
	3.	121	126

Tabelle VII : Relation (Q) $\frac{\text{Lichtgipfelpotential}}{\text{Lichttalpotential}}$ x 100

Bei einem Patienten mit einer Sehschärfe von 0,4 ohne Korrektion und einem Parazentralskotom im Gesichtsfeld war zwar der Kurvenverlauf normal, aber die Relation für das erkrankte Auge (132 %) wesentlich niedriger als für das gesunde (226 %) (Tab. VII,1).

Bei dem anderen Patienten mit ausgedehnterem Prozeß (Visus 0,05 und erheblichen Gesichtsfeldausfällen unter Einbeziehung des Zentrums) war ein deutliches Absinken des Potentials zu beobachten. Erst nach 12 Minuten kam es wieder zu einem geringgradigen Anstieg. Das EOG des linken Auges verlief normal, obwohl der Patient neben der Chorioiditis (rechts) an beiden Augen eine Retinoschisis hatte.

b) Chorioiditis disseminata chronica :

Eine Patientin mit ausgedehntem Fundusbefund an beiden Augen wurde 2 Wochen nach Feststellung der Erkrankung untersucht. Das EOG (Abb. 8) ergab am linken Auge einen initialen Abfall nach der Belichtung. Nach ca. 4 Minuten trat ein geringer Anstieg ein; der Lichtgipfel wurde nach 11 Minuten erreicht. Der Verlauf des EOG des rechten Auges war normal bei vermindertem Potentialanstieg. Die Relationswerte betrugen 126 % für das linke und 123 % für das rechte Auge.

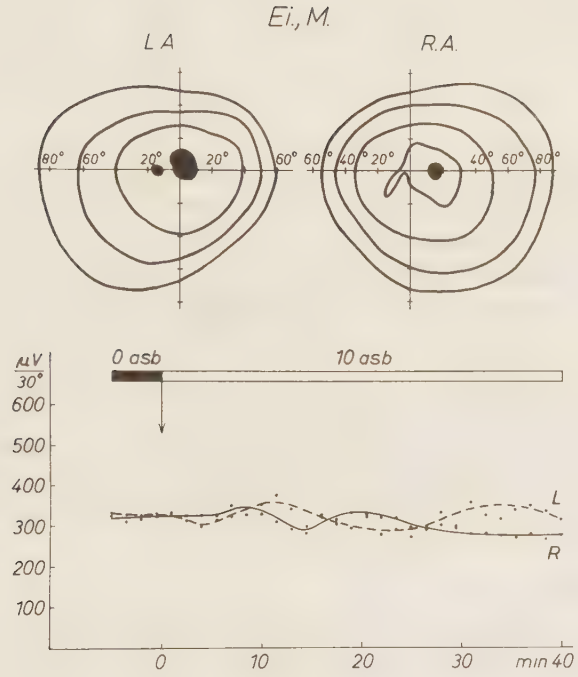

Abb. 8 : Gesichtsfelder und pathologisches EOG bei Chorioiditis disseminata chronica.
Visus: SR: 0,2 ; - 1,0 = 0,5
SL: 1/60; - 2,0 = 0,05 suchend.

7) Erkrankungen der Papille :

Krankheit		Gesundes Auge	Krankes Auge
Neuritis	1.	210	200
	2.	195	188
	3.	190	213
	4.	160	163
Intoxikation	5.	170	164+
Drusenpapille	6.	135	143+

+ = beide Augen befallen

Tabelle VIII : Relation (Q) $\frac{\text{Lichtgipfelpotential}}{\text{Lichttalpotential}}$ x 100

a) Retrobulbärneuritis und Papillitis :

Das EOG in allen 4 untersuchten Fällen war normal, sowohl was den Kurvenverlauf als auch was die Relationen anbelangt (Tab. VIII, 1-4).

b) Drusenpapille :

Es wurde ein Fall untersucht. Der Kurvenverlauf war normal. Die Relationen waren relativ niedrig: 135 % für das linke, 143 % für das rechte Auge (Tab. VIII, 6).

c) Intoxikationsamblyopie nach Alkohol- und Nikotinabusus :

Es wurde ein Fall mit zentrozökalem Skotom im Gesichtsfeld untersucht. Im EOG waren keine pathologischen Veränderungen festzustellen (Tab. VIII, 5).

B E S P R E C H U N G D E R E R G E B N I S S E

1) Die Elektrookulographie als klinische Untersuchungsmethode :

Die Einführung einer Untersuchungsmethode in den klinischen Betrieb ist in Erwägung zu ziehen, wenn sie zuverlässige Ergebnisse liefert und die Aussage anderer Untersuchungsverfahren ergänzt. Daneben spielt eine geringere Rolle, daß die Methode nicht zu kompliziert sein und nicht zuviel Zeit in Anspruch nehmen sollte.

Nach den vorliegenden Ergebnissen zu urteilen, ist wohl eine hohe Zuverlässigkeit der Elektrookulographie als klinische Untersuchungsmethode anzunehmen. Dies ist am deutlichsten bei den Netzhautablösungen und den tapetoretinalen Degenerationen festzustellen, die mit einer ungewöhnlichen Regelmäßigkeit pathologische EOG-Veränderungen erkennen lassen. Mit derselben Regelmäßigkeit beobachtet man normale Elektrookulogramme bei der Retrobulbärneuritis und der Neuritis n. optici. Bei den Glaukomen sind die Ergebnisse dagegen unterschiedlich, ja in manchen Fällen ist eine deutliche Diskrepanz zwischen dem klinischen Bild (einschließlich der Gesichtsfeldausfälle) und den EOG-Veränderungen festzustellen. Dies spricht aber nicht gegen die Zuverlässigkeit der Methode, sondern bringt nur zum Ausdruck, daß die EOG-Veränderungen vom Ausmaß und Grad des Nervenfaserausfalles und wahrscheinlich auch vom gerade herrschenden Augendruck abhängig sind.

Der diagnostische Wert der Elektrookulographie wird dadurch eingeschränkt, daß es nicht möglich ist, spezifische Veränderungen des EOG mit bestimmten Krankheiten direkt zu assoziieren. So wird das EOG - unabhängig von der Art des pathologischen Geschehens - entweder flach bei niedrigem Ausgangswert des Ruhepotentials oder mit geringerem Lichtanstieg mit oder ohne normalen Ausgangswert verlaufen. - In anderen Fällen allerdings, beispielsweise bei den Gefäßläsionen, ist ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Ausdehnung des Prozesses und den EOG-Veränderungen zu erkennen. Die ausgedehnten Verschlüsse (Zentralvenenthrombose oder Zentralarterienverschluß) ergeben eine flache Kurve,

während der Verschluß eines Astes nur eine Verminderung des Lichtanstiegs zeigt.

Andererseits scheint es durchaus berechtigt anzunehmen, daß dem EOG in bestimmten Fällen eine nennenswerte Bedeutung als diagnostischem Hilfsmittel zukommt. So konnten manche Untersucher bei beginnender Chloroquin-Retinopathie, die nach Dauertherapie mit diesem Mittel, etwa bei Lupus erythematodes, aufzutreten pflegt, pathologische Veränderungen des EOG bei geringeren subjektiven Beschwerden und normalen klinischen Befunden - einschließlich des ERG - feststellen (ARDEN und FOJAS 1962, ARDEN und KOLB 1964). Die gleichen Autoren und andere Forscher haben durch Vergleichsuntersuchungen mit EOG und ERG bewiesen, daß das EOG in verschiedenen Fällen schon pathologische Veränderungen zeigt, während das ERG noch intakt oder wenig verändert ist (FRANCOIS, VERRIEST und DE ROUCK 1956 a, 1956 b; ARDEN, KELSEY und BARRADA 1962; GOURAS und GUNKEL 1962; ARDEN und FOJAS 1962; HENKES und VERDUIN 1963; ELENIUS und MÄNTY-JÄRVI 1963). Besonders deutlich ist dies bei der tapetoretinalen Degeneration. ARDEN und Mitarbeiter meinen sogar, daß das EOG die empfindlichste elektrische Methode zur Untersuchung auf Retinitis pigmentosa sei.

Daraus läßt sich die Folgerung ableiten, daß die Elektrookulographie gewisse Vorteile gegenüber der Elektroretinographie besitzt, und daß sie in bestimmten Fällen für die Diagnostik zuverlässiger ist.

Die elektrookulographische Untersuchung, wie sie in dieser Arbeit vorgenommen wurde, ist einfach und billig, hat aber den Nachteil, daß sie mehr als eine Stunde Zeit beansprucht. Die Dunkeladaptation dauerte 20 Minuten. Diese verhältnismäßig lange Zeit wurde aus der Überlegung gewählt, daß das Ruhepotential in der Dunkelheit zu einem Minimum abfällt, das nach etwa 10 Minuten erreicht wird, und der Wiederanstieg zum Ausgangswert ca. 5 Minuten dauert. Wenn nach Ablauf von 20 Minuten belichtet wird, so ist man sicher, daß der Adaptationszustand des Auges bei allen Patienten derselbe ist. Das scheint sehr wichtig zu sein, da bei zu kurzer Dunkeladaptation die Möglichkeit besteht, daß man den Lichtreiz während des Wiederanstiegs setzt, was zu falschen Ergebnissen führen könnte. -

Ferner muß man, um den Lichtgipfel und das Lichttal zu erfassen, den Versuch mindestens 25 Minuten laufen lassen, da eine Periode - von dem Zeitpunkt des Einsetzens des Lichtreizes bis zum Wiedererreichen des Ausgangspotentials - $25 \pm 2{,}5$ Minuten dauert (KOLDER 1959).

Andere Untersucher arbeiten mit einem kürzeren Versuchsablauf. Dies hat in manchen Fällen zu Fehlschlüssen geführt, die nachher revidiert werden mußten (TEN DOESSCHATE und TEN DOESSCHATE 1956 und 1957).

ARDEN und Mitarbeiter haben die Versuchsanordnung so gestaltet, daß der Versuch nur 22 Minuten dauert - 12 Minuten Dunkeladaptation und 10 Minuten Hellanpassung. Es wird dann sowohl während des ganzen Ablaufs der Dunkeladaptation als auch während der Hellanpassung registriert. - Das Verfahren wird damit begründet, daß der Abfall des Potentials beim Übergang vom hell- zum dunkel-adaptierten Zustand von der Dauer und Intensität der vorangegangenen Hellanpassung unabhängig ist. Das Potential fällt immer zu demselben Minimum ab, wenn ein bestimmter Schwellenwert beim Übergang von einem hellen in einen dunkleren Zustand überschritten wird. Weiterhin scheint nachgewiesen zu sein, daß dieser Potentialabfall in der Dunkeladaptation dem Abfall bei der Hellanpassung gleich ist. In der Formel für das Verhältnis

$$Q = \frac{\text{höchster Wert bei der Hellanpassung}}{\text{tiefster Wert bei der Hellanpassung}}$$

kann somit der tiefste Wert bei der Dunkaladaptation substituiert werden. Damit kann die Dauer der Hellanpassung - zur Ermittlung des Höchstwertes - auf 10 Minuten reduziert werden, wobei vorausgesetzt wird,daß der Lichtgipfel ca. 7-9 Minuten nach der Belichtung erreicht wird.

Zu diesem Verfahren wäre zu bemerken, daß bei manchen Individuen, besonders bei Kranken, der Lichtgipfel etwas später erwartet werden kann. Wenn man daher den Versuch nach 10 Minuten Abbricht, könnte man einen falschen Gipfelwert ermitteln. Aus diesem Grund wäre eine längere Dauer der Hellanpassung zu empfehlen. Eine 15-minutige Hellanpassung - wie sie GLIEM verwendet - scheint ausreichend zu sein (GLIEM 1965).

Wenn man die Voraussetzung von ARDEN und Mitarbeitern - mit der genannten Einschränkung - als richtig akzeptiert, könnte die in der vorliegenden Untersuchung benötigte Zeit von 60 Minuten auf 30 Minuten (15 Minuten Dunkeladaptation, 15 Minuten Hellanpassung) reduziert werden. - Eine so gestaltete Untersuchungsmethode nimmt nicht zuviel Zeit in Anspruch und es bleiben dennoch alle Vorteile für die Diagnostik erhalten.

2) Vergleich mit Ergebnissen der Literatur :

Dieser Vergleich beschränkt sich auf die Literatur, die sich mit den in der vorliegenden Arbeit untersuchten Fällen befaßt.

FRANCOIS und Mitarbeiter haben als erste Untersuchungen über das Ruhepotential bei pathologischen Augen angestellt. Ihr Vorgehen war einfach: sie registrierten einige Blickbewegungen bei normaler Tagesbeleuchtung und verglichen die Werte der beiden Augen. Ihre Ergebnisse konnten daher durch nachfolgende Untersuchungen, die mit verfeinerten Methoden arbeiten, nicht immer bestätigt werden.
Ihre Resultate für Amotio, Retinitis pigmentosa, Retrobulbärneuritis und Neuritis nervi optici stimmen mit denen der vorliegenden Arbeit überein. Dies gilt nicht für ihre Annahme, daß bei Glaukomen stets ein normales Ruhepotential vorliege. Die Glaukome sind dadurch charakterisiert, daß das Ausgangspotential in den meisten Fällen innerhalb der Norm zu liegen pflegt und erst der Kurvenverlauf oder die Relation (%) einen Hinweis auf das Vorliegen eines pathologischen EOG gibt. Da FRANCOIS und Mitarbeiter den Kurvenverlauf nicht beobachtet haben, kommen sie zu angeblich normalen EOG-Werten. Es muß jedoch zugegeben werden, daß - wie die hier vorliegenden Resultate zeigen - bei den Glaukomen auch normale Elektrookulogramme vorliegen können. Interessant ist auch, daß diese Autoren die Veränderungen bei Dunkeladaptation untersucht haben; hierbei war die Versuchsanordnung vollkommener. Sie stellten fest, daß bei Retinitis pigmentosa, Amotio und Chorioiditis acuta et chronica der Potentialabfall ausblieb.

Seit ARDEN und Mitarbeiter die Feststellung machten, daß die Relation (Q) eine konstante Größe für beide Augen darstellt und keine Abhängigkeit von der Lage der Elektroden zeigt, haben andere Untersucher (GOURAS und GUNKEL 1963, GLIEM 1965) diese Relation - neben anderen Faktoren - zur Auswertung ihrer Ergebnisse besonders herangezogen. Da aber die Relation eine direkte Proportionalität zu dem Logarithmus der Intensität der Belichtung zeigt (ARDEN und KELSEY 1962) und die Untersucher verschiedene Belichtungsstärken verwenden, gibt es keinen einheitlichen Normwert für die Relation. So haben ARDEN und KELSEY einen Wert von 223 bei einer Lichtstärke von 350 Trolands erhalten, während GLIEM, der mit 350 lux arbeitete, einen Wert von 275 als Normalwert annimmt. Auf einen absoluten quantitativen Vergleich der Resultate muß daher verzichtet werden; die allgemeinen Ergebnisse lassen sich trotzdem gut vergleichen.

Bei der frischen totalen Amotio bzw. schweren Kontusion haben alle Untersucher nach Belichtung einen Abfall oder fehlenden Anstieg des Potentials beobachtet (ARDEN, KELSEY und BARRADA 1962, GLIEM 1965). Dies und die EOG-Veränderungen bei alten Amotionen wurden in der vorliegenden Untersuchung bestätigt. ARDEN und Mitarbeiter wollen ein EOG mit umgekehrten Verhältnissen - Abfall statt des zu erwartenden Anstiegs - als ausschließlich typisch für eine totale oder schwere Amotio ansehen. Dieser Verlaufstyp ist aber in den von uns untersuchten Fällen auch bei der Chorioiditis vorgekommen.

Bei der tapetoretinalen Degeneration wurde in Übereinstimmung mit den übrigen Forschern (ARDEN und FOJAS 1962, GOURAS und GUNKEL 1963, ARDEN und KOLB 1964) ein charakteristisches flachverlaufendes EOG registriert. Damit scheint die Annahme von ARDEN und Mitarbeitern bestätigt zu werden, die diese nach Untersuchungen bei 74 Patienten mit guterhaltenem Sehvermögen und geringen klinischen Befunden formuliert haben: unter diesen Bedingungen kann dieser Kurvenverlauf als pathognomonisch für die tapetoretinale Degeneration angesehen werden.

Die Ergebnisse bei den Gefäßläsionen bekräftigen diejenigen von ARDEN und Mitarbeitern. Diese Autoren behaupten ferner, daß das EOG bei Verbesserung des Zustandes sich allmählich normalisiert. Entsprechende Untersuchungen wurden von uns nicht durchgeführt. Sollte sich diese Behauptung eindeutig verifizieren lassen, so wäre eine weitere Möglichkeit für die klinische Anwendung der Elektrookulographie gegeben.

Die Ergebnisse bei Neuritiden n. optici und Retrobulbärneuritis, wie sie in Kapitel 3 (S. 22) beschrieben wurden, stimmen mit denen vorangegangener Untersuchungen überein (FRANCOIS et al. 1956a). Dies gilt auch für die allgemeine Beobachtung, daß bei Chorioiditiden das EOG pathologisch verändert ist. Im Unterschied zu den Beschreibungen anderer Autoren zeigte sich diese Veränderung in einzelnen Fällen als Umkehr der Verhältnisse.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß es noch nicht möglich scheint, einen ausschließlichen Zusammenhang zwischen spezifischen Verlaufstypen des EOG mit bestimmten Krankheiten herzustellen. Wohl mag bei den tapetoretinalen Degenerationen ein flachverlaufendes EOG regelmäßig registriert werden oder sich eine Umkehr bei den frischen Amotionen feststellen lassen, aber diese Veränderungen wurden auch in anderen Fällen beobachtet. Es scheint vielmehr so zu sein, daß die Veränderungen des Ruhepotentials unspezifisch sind und nur darauf hinweisen, daß bestimmte Teile oder Elemente der Netzhaut lädiert oder in ihrer Funktion beeinträchtigt sind.

3) Zur Entstehung des Ruhepotentials :

Die Erkrankungen, die in dieser Arbeit untersucht worden sind, befallen hauptsächlich Netzhaut, Aderhaut und Papille. Die Ergebnisse führen zu der Annahme, daß Krankheiten der Papille das EOG unverändert lassen, während Erkrankungen der Netz- und Aderhaut pathologische Veränderungen des EOG hervorrufen. Diese Feststellung führt zwangsläufig zu der Vermutung, daß das Ruhepotential im Netzhaut-Aderhaut-Bereich entsteht.

Eine Analyse der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Vergleich mit den jeweiligen EOG-Variationen macht es wahrscheinlich, daß das Ruhepotential durch eine Beeinträchtigung der Netzhautfunktion beeinflußt wird. Diese Aussage läßt sich näher präzisieren im Hinblick auf die möglichen Ursachen einer solchen Funktionsstörung:

a) Degeneration des Pigmentepithels und/oder des Neuroepithels,
b) verminderte chorioidale Blutversorgung,
c) Aufhebung des Kontaktes zwischen Neuroepithelialschicht und Pigmentepithel.

Die Veränderungen des EOG bei der tapetoretinalen Degeneration scheinen zu zeigen, daß entweder das Neuroepithel oder das Pigmentepithel für die Entstehung und Veränderungen des Ruhepotentials nach Belichtung (EOG) erforderlich ist. Die Tatsache, daß auch in Fällen, bei denen offenbar nur das Neuroepithel (namentlich der Stäbchenapparat) geschädigt ist, keine Lichtreaktion beobachtet werden konnte (ARDEN und KOLB 1964), erweckt die Vermutung, daß dem Stäbchenapparat eine bedeutende Rolle für die Entstehung des Ruhepotentials zuzuschreiben ist.

Das pathologisch veränderte EOG bei langbestehendem Glaukom kann eventuell auf eine Ischämie der Netzhaut bei möglicher gleichzeitiger Druckatrophie der Retinaelemente zurückgeführt werden.

Die Chorioiditis, bei der die Versorgung der äußeren Retina beeinträchtigt ist, zeigt, daß die Vorgänge im Pigmentepithel und Neuroepithel, die zu der Entstehung und Aufrechterhaltung des Ruhepotentials führen, nicht mehr optimal verlaufen können.

Die Amotio liefert den Beweis dafür, daß ein Kontakt zwischen Pigmentepithel und Neuroepithel eine Voraussetzung für die Entstehung des Ruhepotentials darstellt.

Die Versuche NOELLS, bei denen das Pigmentepithel durch retinotoxische Drogen zerstört wurde, haben bewiesen, daß das Pigmentepithel für den Hauptanteil des Ruhepotentials verantwortlich ist (NOELL 1952, 1954, 1958). Andererseits konnte nachgewiesen

werden, daß das Neuroepithel an diesen Vorgängen beteiligt ist (NOELL 1959;ARDEN und KELSEY 1962 a, 1962 b; GOURAS und GUNKEL 1963; HENKES und VERDUIN 1963). Vor allem konnten ARDEN und Mitarbeiter eine pathologische Veränderung des EOG feststellen bei Mangel an Vitamin A, das bekanntlich an der Synthese von Rhodopsin beteiligt ist.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit und die der oben zitierten Autoren weisen darauf hin, daß gewisse Prozesse, die sich zwischen dem Pigmentepithel und der Sinnesepithelschicht abspielen, der Entstehung und den Veränderungen des Ruhepotentials bei Dunkel- und Helladaptation zugrundeliegen. Diese Prozesse sind wahrscheinlich keine rein elektrischen, bei denen man einen schnelleren Verlauf erwarten würde, sondern beruhen auf photochemischen Vorgängen.
Man könnte es sich so vorstellen, daß eine Potentialdifferenz zwischen den freien Enden der Stäbchen und dem Pigmentepithel besteht und daß diese das Ruhepotential darstellt.
Bei Lichteinwirkung wird das Rhodopsin in den Stäbchen abgebaut und im Pigmentepithel resynthetisiert. Dieser Abbau ruft eine Ionenverschiebung zwischen Pigmentepithel und Stäbchen hervor. Dadurch wird die Potentialdifferenz verändert und diese Veränderung wird als Lichtanstieg registriert. Dieser Prozeß dauert einige Zeit, bis das Rhodopsin fast völlig ausgebleicht ist.
Die Resynthese des Rhodopsin setzt kurz nach dem Abbau ein und verläuft zunächst parallel mit ihm (ADLER). Da sie aber langsamer vor sich geht, überwiegt nach einiger Zeit die Aktivität des Pigmentepithels. Dies führt zu einem Potentialabfall, der als Lichttal registriert wird.
Bei der Dunkeladaptation wird das im Pigmentepithel resynthetisierte Rhodopsin in den Stäbchen gespeichert. Resynthese und Ionenströmung zwischen Pigmentepithel und Stäbchen bewirken den registrierten Potentialabfall.
Nach etwa 15-20 Minuten ist das Gleichgewicht zwischen Pigmentepithel und Stäbchen wiederhergestellt; das Ruhepotential erreicht das Ausgangsniveau.

Nach dieser Arbeitshypothese könnte der ganze Prozeß somit auf Stoffwechselvorgängen zwischen der Stäbchenschicht und dem Pigmentepithel beruhen.

Z U S A M M E N F A S S U N G

1) Es wird über Veränderungen des Ruhepotentials bei Erkrankungen der Netzhaut, Aderhaut und Papille während der Helladaptation berichtet.

2) Es wurde die Feststellung gemacht, daß das Elektrookulogramm bei Erkrankungen, die die Netzhaut und Aderhaut befallen, pathologisch verändert ist, während Erkrankungen der Papille das EOG nicht beeinflussen. Die EOG-Veränderungen sind keineswegs typisch für bestimmte Krankheiten, sondern sind nur Ausdruck einer Beeinträchtigung der Netzhautfunktion.

3) Das Verfahren hat sich als zuverlässig erwiesen und eignet sich, mit einigem Vorbehalt, zur Anwendung in der klinischen Diagnostik.

4) Die Vorgänge, die zur Entstehung des Ruhepotentials und dessen Veränderungen bei Hell- und Dunkeladaption führen, spielen sich wahrscheinlich zwischen den Photorezeptoren und der Pigmentepithelschicht ab. Wahrscheinlich besteht normalerweise zwischen diesen beiden Schichten eine Potentialdifferenz, die durch Rhodopsinabbau und -resynthese und die begleitende Ionenverschiebung verändert werden könnte.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1) ADLER, F. : Physiology of the eye. Clinical application. 3rd Edition 1959.

2) ARDEN, G.B., BARRADA, A., KELSEY, J.: New clinical test of retinal function based upon standing potential of the eye, in: Brit.J.Ophthal. 46 (1962), 449-467.

3) ARDEN, G.B., BARRADA, A.: Analysis of the electrooculograms of a series of normal subjects. Role of the lens in the development of the standing potential, ibid. 468-482.

4) ARDEN, G.B., KELSEY, J.: Changes produced by light in the standing potential of the human eye, in: J.Physiol. (London) 161 (1962), 189-204.

5) ARDEN, G.B., KELSEY, J.: Some observations of relationship between the standing potential of the human eye and the bleaching and regeneration of visual purple, ibid. 205-226.

6) ARDEN, G.B., FOJAS, M.R.: Electrophysiological abnormalities in pigmentary degenerations of the retina. Assessment of value and basis, in: Arch. Ophthal. 68 (1962), 369-389.

7) ARDEN, G.B., KOLB, H.: Electrophysiological investigations in retinal metabolic disease: their range and application, in: Exp.EyeRes. 3 (1964), 334-347.

8) ASERINSKY, E.: Effects of illumination and sleep on the amplitude of the electrooculogram, in: Arch.Ophthal. 53 (1955), 542-546.

9) BROCKHURST, F.R., LION, K.S.: Analysis of ocular movements by means of electrical method, in: Arch. Ophthal. 46 (1951), 311-314.

10) TEN DOESSCHATE, G., TEN DOESSCHATE, J.: The influence of the state of adaptation on the resting potential of the human eye, in: Ophthalmologica (Basel), 132 (1956), 308-320.

11) TEN DOESSCHATE, G., TEN DOESSCHATE, J: Electronystagmography and the steady potential of the eye, in: Pract.otorhino-laryng. (Basel) 18 (1956), 306-308.

12) TEN DOESSCHATE, G., TEN DOESSCHATE, J.: The influence of the state of adaptation on the resting potential of the human eye (II communication), in: Ophthalmologica (Basel) 134 (1957), 183-193.

13) ELENIUS, U., MÄNTY-JÄRNI, M.: Electrooculographic and electroretinographic evaluation of retinal function in subjects undergoing chloroquine treatment, in: Acta Ophthal. 41 (1963), 488-496.

14) FENN, W.O., HURSH, J.B.: Movements of the eyes when the lids are closed, in: Amer,J.Physiol. 118 (1937), 8-14.

15) FENN, W.O., GALAMBOS, R., OTIS, A.B., RAHN, H.: Corneoretinal potential in anoxia and acapnia, in: J.appl.Physiol. 1 (1949), 710-716.

16) FRANCOIS, J., VERRIEST, G., DE ROUCK, A.: Modification of the amplitude of the human electrooculogram by light and dark adaptation, in: Brit.J.Ophthal. 39 (1955), 398-408.

17) FRANCOIS, J., VERRIEST, G. DE ROUCK, A.: Electrooculography as a functional test in pathological conditions of the fundus. I. First results, ibid. 40 (1956), 108-112. II. Base value and drop during dark adaptation, ibid. 40 (1956), 305-312.

18) GLIEM, H.: Elektroretinogramm und Elektrookulogramm bei Bulbuskontusion, in: Albrecht v. Graefes Arch.Klin.exp.Ophthal. 168 (1965), 513-520.

19) GOURAS, P., GUNKEL, R.D.: The EOG in Cloroquine and other retinopathies, in: Arch.Ophthal. 70 (1963), 629-639.

20) HENKES, H.E., VERDUIN, P.C.: Dysgenesis or abiotrophy ? A differentiation with the help of the ERG and EOG in Leber's congenital amaurosis, in: Ophthalmologica (Basel) 145 (1963), 144-160.

21) JUNG, G.: Eine elektrische Methode zur mehrfachen Registrierung von Augenbewegungen und Nystagmus, in: Klin.Wschr. 18 (1939), 21-24.

22) KOLDER, H., SCARPATETTI, R.: Registrierung von Änderungen des Bestandspotentials des menschlichen Auges, in: Pflügers Arch.d.ges.Physiol. 267 (1958), 295-298.

23) KOLDER, H.: Spontane und experimentelle Änderung des Bestandspotentials des menschlichen Auges, ibid. 268 (1959), 258-272.

24) KRIS, C.: Diurnal variation in periorbitally measured eye potential level, in: Electroenceph. clin.neurophysiol. 9 (1957), 382.

25) KRIS, C.: Corneofundal potential variations during light and dark adaptation, in: Nature (London) 182 (1958), 1027-1028.

26) KRIS, C.: Vision: Electrooculography, in: Medical Physics, ed. O. Glasser, vol. 3, p. 692 ff. Year Book Publishers Chicago 1960.

27) LION, K.S., BROCKHURST, R.F.: Study of ocular movements, in: Arch.Ophthal. 46 (1951), 315-318.

28) MACKENSEN, G.: Zur Technik der Elektronystagmographie,in: Klin.Monatsblatt f. Augenheilkunde 121 (1952), 599-602.

29) MACKENSEN, G., HARDER, S.: Untersuchungen zur elektrischen Aufzeichnung von Augenbewegungen, in: Albrecht v. Graefe's Arch.klin.exp.Ophthal. 155 (1954), 397-412.

30) MACKENSEN, G.: Die Geschwindigkeit horizontaler Blickbewegungen. Untersuchungen mit Hilfe der Elektrookulographie, ibid. 160 (1958), 47-64.

31) MARG, E.: Development of Electrooculography. Standing potential of the eye, in: Arch.Ophthal. 45 (1951), 169-185.

32) MILES, W.R.: The steady polarity potential of the human eye, in: Proc.nat.Acad.Sci. (Wash.) 25 (1939), 25-36.

33) MILES, W.R.: Experimental modification of the polarity potential of the human eye, in: Yale J. Biol.Med. 12 (1939), 161.

34) MILES, W.R.: Reliability of measurements of the steady polarity potential of the eye, in: Proc. nat.Acad.Sci. (Wash.) 25 (1939), 128-137.

35) MILES, W.R.: Influence of pressure and other factors on the polarity potential of the human eye, in: Psychol.Bull. 36 (1939), 536.

36) MILES, W.R.: Modification of the human eye potential by dark and light adaptation, in: Science 91 (1940), 456.

37) MOWRER, O.H., RUCH, T.C., MILLER, N.E.: The coreo-retinal potential difference as the basis of the galvanometric method of recording eye movements, in: Amer.J.Physiol. 114 (1936), 423-428.

38) MÜLLER-LIMMROTH, H.W.: Der Einfluß der Belichtung auf das Bestandspotential des Froschauges, in: Z.Biol. 107 (1955), 275-283.

39) MÜLLER-LIMMROTH, H.W., LEMATTKE, M.: Über das Bestandspotential des Auges und seine Beziehung zum Elektroretinogramm, ibid. 105 (1953), 348-362.

40) NOELL, W.K.: Electrophysiological study of the retina during metabolic impairment, in: Amer.J. Ophthal. 35 (1952) Nr.5 Part II, 126-133.

41) NOELL, W.K.: The origin of the electroretinogram, ibid. 38 (1954), 78-93.

42) NOELL, W.K.: The visual cell: Electric and metabolic manifestations of its life processes, ibid. 48 (1959), Ser. 3 Part II, 347-370.

43) SCHOTT, E.: Über die Registrierung des Nystagmus und anderer Augenbewegungen vermittels des Saitengalvanometers, in: Dtsch.Arch.klin. Med. 140 (1922)

44) SHACKEL, B.: Pilot study in electrooculography, in: Brit.J.Ophthal. 44 (1960), 89-113.

45) SHACKEL, B., DAVIS, J.R.: A second survey with electrooculography, ibid. 337-346.

46) STEPANIK, J.: Das Bestandspotential des Auges und die experimentelle Steigerung des intraocularen Drucks beim Menschen, in: Albrecht v. Graefe's Arch.klin.exp.Ophthal. 160 (1958), 226-235.

Herrn Professor Dr. Mackensen danke ich besonders für die Überlassung dieses Themas und das rege Interesse, mit dem er die Fertigstellung der Arbeit verfolgte.

Gleichermaßen gilt mein Dank Herrn Professor Dr. Harms, dem Direktor der Universitätsaugenklinik, der mir die Benutzung aller benötigten klinischen Einrichtungen gestattete.

Herrn Schneider danke ich für die Einführung in die Arbeit im Fotolabor.

Lebenslauf

Am 2. Februar 1942 wurde ich, Morley Larry Wright, in Freetown (Sierra Leone) geboren. Dort besuchte ich die Grundschule und das Gymnasium und bestand 1957 das West African School Certificate Examination. Zwei Jahre später legte ich die Prüfung für das Higher School Certificate ab.

Im Oktober 1960 erhielt ich eine Zulassung zum Studium an der damals neu gegründeten Universität der Völkerfreundschaft in Moskau. Nach Sprachkursen begann ich dort im Winter 1961/62 mit dem Medizinstudium. Im Juli 1962 bestand ich die Ärztliche Vorprüfung.

Nach dem ersten klinischen Semester kam ich im Januar 1964 in die Bundesrepublik Deutschland. Im Wintersemester 1964/65 setzte ich das Studium an der Universität Tübingen fort.

Am Ende des Wintersemesters 1967/68 habe ich das Medizinische Staatsexamen abgelegt.